Aus dem Institut für Unfallmedizin Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. H. Iselin

Die Begutachtung Akzidentell-Traumatischer Pankreatitis

Zugleich ein Beitrag zur postoperativen (Struma) Genese

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Eduard Kunz
von Dornach, Kt. Solothurn

Philographischer Verlag Basel 1936

Aus dem Institut für Unfallmedizin Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. H. Iselin

Die

Begutachtung Akzidentell-Traumatischer Pankreatitis

Zugleich ein Beitrag zur postoperativen (Struma) Genese

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Eduard Kunz

von Dornach, Kt. Solothurn

Philographischer Verlag Basel 1936

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. H. Iselin.

Tag der Promotion: 10. Dezember 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Onkel

P. GOTTHARD KUNZ

in Dankbarkeit gewidmet

I. Einleitung.

Der mir zur wissenschaftlichen Bearbeitung übergebene Begutachtungsfall ist schon eigenartig an sich, dadurch daß eine tödlich verlaufende Pankreatitis direkt auf eine Strumaoperation folgte. Ferner läßt auch der ungewöhnliche — man ist beinahe versucht zu sagen, der subjektive — Rentenentscheid der Schweizerischen Versicherungsanstalt Luzern (Suva.) es wichtig und lohnend erscheinen, die darin enthaltenen Fragenkomplexe zu erörtern. Es sind drei Faktoren, die als Ursachen, oder die tödlich verlaufende Pankreatitis auslösende Momente bei der stattgehabten Begutachtung miteinander konkurrierten und so gegeneinander abzuwägen waren. Es sind dies:

1. Fettsucht, Alkoholismus, Herz- und Nierenstörungen und stenosierende Struma; kurz schlechter Allgemeinzustand.
2. Ein Fall auf Gesäß und Rücken auf glattem, steil abfallendem Fußweg drei Wochen vor der Kropfoperation.
3. Die wegen der sub. 1. genannten Störungen zurückgestellte, aber nötige Kropfoperation (substernale Struma), der sich die tödlich verlaufende Pankreatitis direkt ohne Zeitintervall anschloß.

Der erste Faktor ist als Ausdruck der Prädisposition zu Pankreatitis aufzufassen oder als Äußerung einer schweren Grundschädigung (z. B. schwerer Alkoholismus, vergl. Diss. Jung-Iselin).

In unserem Falle war der Zustand hochgradiger Fettsucht mit Herzstörungen als Kontra-Indikation gegen die Strumaoperation taxiert, diese quasi mit einer Bewährungsfrist von einem halben Jahre zurückgestellt worden. Vor der Operation und vor dem Unfall hatte noch eine kurzdauernde klinisch-internistische Beobachtung stattgefunden. Beim Spitaleintritt zwecks Operation wurde weder das Unfallereignis erwähnt noch Beschwerden vorgebracht, im Gegenteil, der Patient wurde gebessert, sozusagen in Ordnung befunden und operiert. Zwei Tage nach dem Eingriff

war er tot. Die Diagnose konnte erst pathologisch-anatomisch durch die Autopsie gestellt werden.

Die Erörterung operativer Ätiologie paßt an sich scheinbar wenig in den Rahmen einer unfallmedizinischen Abhandlung. Die restlose Abklärung des Begutachtungsfalles, der dieser Arbeit zu Grunde liegt, setzt indessen dieselbe voraus. Die Berechtigung zur Veröffentlichung ist aus doppeltem Grunde gegeben, weil: einerseits hier Operationsfolgen durch Risikoattraktion zu Unfallsfolgen werden, andererseits der Fall zur Anerkennung durch die SUVA führte, da in der Literatur noch kein operativ bedingter Fall von Fettgewebsnekrose veröffentlicht wurde. Tatsächlich war die Operation in der Vorgeschichte als ungewohnter Präcedenzfall geeignet, die Begutachtung wesentlich zu erschweren.

Die Beobachtung sei als Grundlage der Arbeit kurz hier skizziert:

„F. A., ein 58 Jahre alter, sehr adipöser, 118 kg schwerer Kaufmann, der früher an Alkohol- und Nikotinabusus litt, glitt am 25. I. 1932 auf eisbelegtem, steil abfallendem Wege aus und fiel auf Gesäß und Rücken. Trotz angeblicher Abdominalbeschwerden erfolgte weder Unfallmeldung und ärztliche Konsultation, noch Arbeitsaussetzung.

Im Hinblick auf eine dringend nötige Strumaoperation stand F. A. wegen Arrhythmia cordis — ventriculäre Extrasystolie — im Herbst 1931 in ambulanter und vom 18. I. — 22. I. 1932 in klinischer Untersuchung und Behandlung. Während letzterer Zeit wurde leichte Nephritis festgestellt. Die Arrhythmia cordis war verschwunden.

Am 13. II. trat der Patient in das Bezirksspital L. ein, wo am 15. II. die intrathoracische Strumaoperation stattfand. Am Tage nach derselben (16. II.) gegen Abend: Magenschmerzen. Am 17. II. Temperatur- und Pulssteigerung; die Magenschmerzen werden heftiger; mäßige Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium. Gegen Abend Puls schlecht. Arrhythmia tritt wieder auf. Venesectio bringt momentane Besserung. Am 18. II. 06.00 Exitus an ausgedehnter Fettgewebsnekrose am Pankreas und Peritoneum.

Ergänzt wird die Vorgeschichte durch die subjektiv-anamnestischen Angaben der Angehörigen, zusammengefaßt im Anmeldungsschreiben des Dr. jur. B. an die SUVA. (24. II. 1932): „Heute sprachen die Angehörigen des Verstorbenen beim behandelnden Arzt vor. Er fragte, ob F. A. vorher nie über Bauchschmerzen geklagt habe. Das Leiden, das den Tod verursacht hat, müsse schon gewisse Zeit zurück liegen.

Nun hat F. A. in der ersten Hälfte des Januars (an anderer Stelle heißt es 25. I.!) einen Unfall erlitten: Beim Gang nach der Station G. glitt er auf einer vereisten Treppe — andererorts wird von einem Weg gesprochen — aus und fiel zu Boden. Am Abend klagte er über heftige Bauchschmerzen, die 3—4 Tage anhielten. Da sie dann wieder nachließen, wurde der Sache keine weitere Bedeutung beigemessen. Herr Dr. F. teilte heute der Familie des F. A. mündlich mit, daß ein Zusammenhang zwischen dem gemeldeten Unfall und der Bauchspeicheldrüsenentzündung durchaus im Bereiche der Möglichkeit liege . . ."

Nach der Begutachtung des Falles durch Meerwein, Monnier und Fonio lehnte die SUVA denselben ab, weil die Latenzzeit erfahrungsgemäß zu lang, die angeführten Beschwerden zu unklar, das angegebene Trauma zu geringfügig schien und überdies infolge der hochgradigen Disposition (nach Dettling: Höchstbereitschaft) sich sowohl die Spontanerkrankung wie der ätiologische Einfluß der Strumaoperation als zu wahrscheinlich aufdrängte.

Einige Zeit später (28. X. 1932) wurde gegen den Entscheid Einspruch erhoben und neue Verhandlungen eingeleitet. Nach dem Wiederanmeldungsschreiben von Dr. F. „sollen sich im Anschluß an den Unfall Magenbeschwerden mit Brechreiz und Diarrhoe eingestellt haben. F. A. sei in der Nacht unruhig gewesen, habe über heftigen Druck und Bauchschmerz geklagt und befürchtet, er hätte Blinddarmentzündung. Der Appetit habe nachgelassen . . ."

Daraufhin erfolgte gerichtsmedizinische Begutachtung durch Prof. Dettling. Seinem Bericht ist zu entnehmen: „F. A. soll nach der Angabe seiner Frau in der Nacht vom 28./29. I. (Unfall 25. I.) über komische Bauchschmerzen geklagt haben. Am 1. II. sollen sich Durchfälle und wieder Bauchschmerzen eingestellt haben." Entgegen der früheren Begutachtung kam Dettling zur Annahme eines relativ kleinen Teilunfalls von 25—33%. In der Begründung mißt er den Angaben der Frau des F. A. und besonders dem negativen Abdominalbefund bei der Voruntersuchung vom 18.—22. I. mehr Bedeutung bei als die Vorbegutachter. Ferner bezieht er sich auf die noch mangelnde Abgeklärtheit des Krankheitsbildes. Wahrscheinlich besonders aus letzterem Grunde entschädigte die SUVA den Fall entgegen der früheren Stellungnahme und über den wohlwollenden Vorschlag Dettlings hinaus mit 50%.

II. Der Fall F. A. in der Versicherungspraxis. Die Stellung der SUVA.

Die unfallmedizinischen allgemeinen Fragen werden im Abschnitt IV erörtert. Eine zusammenhängende Behandlung des Falles erfolgt hier nur soweit es die subjektive Seite desselben verlangt. Diese umfaßt nicht nur die Anamnese an sich, sondern auch die Versicherungspraxis, in einzelnen Punkten die Begutachtung eingeschlossen. Selbst der ganze Fragen-Komplex der Strumaoperation (vergl. Einleitung) als Krankheitsursache ist hier einzubeziehen, da die causalgenetische Entscheidung im Fall F. A. mit der Bejahung bzw. Verneinung ihrer ätiologischen Bedeutung eng zusammen hängt.

Die Anamnese betreffend muß auf den Widerspruch zwischen erster und zweiter Anmeldung hingewiesen werden. So überrascht bei der zweiten (acht Monate später) die zeitliche Präzision der Angaben. Auch sind bei dieser neue Erscheinungen angeführt, (Brechreiz) und die ursprünglich unklaren Abdominalbeschwerden zu einer richtigen Appendicophobie umgewertet. All dies wäre als psychische Überkompensation der Angehörigen zum Teil begreiflich. Weniger verständlich erscheint der Umstand, daß F. A. bei seinem Bildungsgrad, trotz der angeblichen Befürchtung einer Blinddarmentzündung, keinen Arzt verlangte. Ebenso unbegreiflich ist auch, daß beim Spitaleintritt diese angeführten Krankheitserscheinungen verschwiegen blieben, nachdem im Hinblick auf die bestehende Operationsgefährdung eine sehr peinliche Voruntersuchung und Vorbehandlung durchgeführt wurde. Dies erlaubt sicherlich den Schluß, daß F. A. etliche Tage vor der Operation vollstes Wohlbefinden empfand und sich gesund fühlte. Auch ärztlicherseits treffen wir gewisse subjektive Anschauungen, die sich wissenschaftlich nicht halten lassen. So dürfen aus dem negativen Abdominalbefund, einige Tage vor dem Unfall (Voruntersuchung vom 18.—21. I.) keine Schlüsse gezogen werden, weil auch 20 Tage nach der fraglichen Traumaeinwirkung, d. h. unmittelbar vor der Operation weder objektive Zeichen, noch subjektive Angaben auf eine Abdominalerkrankung hindeuten. Ebensowenig kann von einem tödlich verschlimmernden Einfluß der Operation gesprochen werden, da wohl Zeichen hochgradiger Disposition, nicht aber die geringsten klinischen Äußerungen bestanden. An sich naheliegend ist die Frage des überraschten Chirurgen, ob F. A. früher nie über

Bauchschmerzen geklagt habe. Nicht ohne weiteres aber war die Aussage desselben zulässig „die Krankheit müsse schon einige Zeit zurückliegen". Es steht außer Zweifel, daß die Angehörigen im Hinblick auf die Operationsgefährdung ohne die Aussage des behandelnden Arztes kaum auf den Gedanken gekommen wären, einen 25 Tage vorausgegangenen, sehr unbedeutenden Unfall für den Tod verantwortlich zu machen. Daß der Arzt, nachdem er ahnungslos die Angehörigen auf den Unfall hingelenkt hatte, die Möglichkeit der ätiologischen Bedeutung des angeführten Traumas zugab, scheint — wenn auch nur bedingt — folgerichtig. Unfallmedizinisch hängt die Richtigkeit der Schlußfolgerung davon ab, ob die erste Aussage erlaubt war, bezw. ob der behandelnde Arzt von früher her objektive Erscheinungen ermitteln konnte. Die Tatsache, daß die Operation bei einem wegen Operationsgefährdung sehr sorgfältig vorbehandeltem Individuum überhaupt vorgenommen wurde, schließt diese Voraussetzung weitgehend aus. Von einem „Zurückliegen" des Krankheitsbeginnes kann wissenschaftlich schon darum mit wenig Recht gesprochen werden, weil der Krankheitsausbruch in 1—2 Tagen nicht nur keine Seltenheit, sondern erfahrungsgemäß die Regel darstellt. Die genannte Anschauung des behandelnden Arztes präsumiert somit ein Latenzstadium, dessen Dauer über das für die Pankreatitis gewohnte Maß weit hinausgeht und für das keine objektiven, pathologisch — anatomischen Belege zu erbringen sind.

Der Umstand, daß eine Versicherung bei der Erledigung subjektiv unklarer Fälle sich über Begutachter, die sie als kompetente Berater beizieht, hinweggeht, bringt doppelte Gefahr. Einmal macht sie die Arbeit derselben illusorisch. Darüber hinaus hilft sie Präcedenzfälle statuieren, die eine vielseitige Auslegung ermöglichen und die der modernen unfallneurotischen Einstellung weiter Kreise gewaltigen Vorschub leistet. Wenn Iselin den Fall F. A. einen Präcedenzfall nennt, den er als Unfallmediziner am liebsten wieder aus der Welt schaffen möchte, so ist dies begreiflich. Tatsächlich kann die bei demselben gehandhabte Versicherungspraxis niemals unfallmedizinische Rechtfertigung finden. Trotz oder vielleicht gerade wegen der forcierten Anerkennung bleibt der Fall in vielen Punkten unklar. Selbst die Beweggründe, welche die Versicherung veranlaßten, entgegen ihrer primären Ablehnung und über das überaus entgegenkommende Gutachten Dettlings hinaus (25—33%) mit 50% zu entschädi-

gen, sind nicht offensichtlich. Die Frage, ob ein Benevolenz = bezw. Misericordentscheid vorliegt, bleibt offen. Das Recht zu diesen Verfügungen gesteht Iselin der Versicherung als solcher zu. Im Interesse der wissenschaftlichen Abklärung müssen diese Verfügungen aber expressis verbis gesetzt werden. Auf diese Weise können wissenschaftliche Präcedenzfälle, denen etwas für unabsehbare Zeit Richtung gebendes anhaftet, vermieden und aus der Unklarheit, die weniger im allgemeinen Stoffe als in der Natur der einzelnen Fälle begründet liegt, keine Schlüsse abgeleitet werden. Unfallmedizinisch sind sowohl die Fragen der Ätiologie als auch des Kausalzusammenhanges weitgehend gelöst. Schwer zu bewerten ist und bleibt nur die Rolle, welcher die Krankheitsbereitschaft im Krankheitsgeschehen spielt. Im Zusammenhang mit der pathogenetisch begründeten Unberechenbarkeit des Krankheitsausbruches (vergl. Guleke M. m. W. No. 22 1933) kann die Disposition gewiß dem Begutachter große Schwierigkeiten bereiten und denselben veranlassen, auch geringfügigen Gelegenheitsursachen ätiologische Bedeutung zuzuerkennen. In Ausnahmefällen mag dieser auch, klar erwiesener Klausalzusammenhang vorausgesetzt, den Grundsatz: „In dubio pro reo" geltend machen, d. h. bei unklarem Trauma zu Gunsten des Patienten entscheiden.

Diese „ätiologische Weitherzigkeit" könnte man in guten Treuen auf den Fall F. A. übertragen und an der Möglichkeit der ursächlichen Bedeutung des angeführten Unfalles festhalten. Daß man in dieser Einstellung aber nicht zu weit gehen durfte, geht aus den Überlegungen Fonio's hervor, der sie (sc. die ätiologische Weitherzigkeit) von allen Begutachtern am meisten zu Nutzen zog. So prägt er zur Stützung der ätiologischen Möglichkeit des Traumas die These von der „traumatischen Entzündungsbereitschaft". Fonio zieht diesen Begriff zur Erklärung des zu langen Latenzstadiums bei, gibt dadurch indessen direkt auch der Anschauung Ausdruck, daß er dem angeführten Trauma wenigstens ebenso geringe ätiologische Bedeutung zuerkennt, wie der Operation selbst, deren Einfluß er durch den neuen Begriff in Frage stellen will.

III. Die Strumaoperation als Ätiologie der Fettnekrose.

Zur Frage, ob die Strumaoperation als Ätiologie in Frage komme, schreibt Iselin: Die Pankreatitis könnte ausgelöst

worden sein durch die Operation mit ihren schädigenden Momenten: Injektion toxischer Stoffe zur Lokalanästhesie und Allgemeinnarkose, eventuell infolge physiologischer Korrelation. Ebensogut kann die Krankheit durch physischen Shock, alkoholische Aufgeregtheit, durch den Vagus bedingt sein."

Tatsächlich werden in der Literatur weit geringere Gelegenheitsursachen angeführt (Defäkation, Wagner) als sie eine Strumaoperation darstellt. Daß die von Iselin genannten Einflüsse nicht zu gering einzuschätzen sind und daß wirklich operativ bedingte Fälle vorkommen, geht aus den Ausführungen Gulekes hervor: „Auf der einen Seite stellt das Einsetzen der akuten Pankreasnekrose im Anschluß an eine Operation keineswegs etwas Außergewöhnliches dar. Sowohl nach Bauchoperationen als auch nach Eingriffen an anderen Körpergegenden sind tödlich verlaufene akute Pankreasnekrosen beobachtet worden. Ein solches Zusammentreffen kann natürlich umso eher zustande kommen, wenn ein Kranker (wie dies bei F. A. der Fall war) an sich schon die gewöhnlichen Vorbedingungen für das Zustandekommen der Pankreasnekrose aufweist. Jedenfalls macht die Annahme eines die Entstehung der Pankreasnekrose auslösenden Zusammenhanges mit den durch die Operation hervorgerufenen Schädigungen (Blutverlust, Einwirkung auf das Gefäßsystem, nervöse Beeinflussung) bei einem ohnehin disponierenden Organismus keinerlei Schwierigkeiten."

Zirkulationsverschiebungen nach operativen Eingriffen stellen einen geradezu alltäglichen Folgezustand dar. Ob dabei im Einzelfall rein vasomotorische Einflüsse oder durch die Operation bedingte Kompensationsstörungen des Herzens mitspielen, scheint weniger von Bedeutung. Die eine wie die andere Möglichkeit genügt, um bei der folgenden Blutdruckverschiebung im Abdomen als Ursache einer Pankreatitis von Einfluß zu sein. Besonders leicht kann dies zur Geltung kommen, wenn altersveränderte Gefäße (Iselin) nicht mehr in der Lage sind, abnormer Belastung zu widerstehen. Von großer Bedeutung in diesem Zusammenhang sind die Darlegungen E. Seiferts (M. m. W. No. 50 1934). Derselbe weist auf die besondere Operationsgefährdung Fettsüchtiger hin. Diese hat nicht nur ihre Ursache in einer bei adipösen Individuen meist bestehenden allgemeinen Arteriosklerose. Infolge erhöhter Gefäßwiderstände (sehr fettreiches Pfort-

adergebiet) besteht vielmehr bei Adipösen im Splanchnicusgebiet eine besonders hochgradige Gefäßsklerose.

Allgemein muß die Bedeutung einer Operation als Ätiologie der Pankreatitis zugegeben werden, vor allem dann, wenn hochgradige Disposition besteht (Iselin, Guleke).

Jeder ernstere chirurgische Eingriff stellt nicht nur ein schweres psychisches, sondern auch ein tiefgreifendes somatisches Trauma dar. Bei der pathogenetischen Eigenart der Fettnekrose sind daher demselben gegenüber die gleichen Überlegungen angezeigt, wie bei anderen, vor allem bei indirekten äußeren Gewalteinwirkungen (vergl. weiter unten).

Im Falle F. A. muß bestimmt an der ätiologischen Bedeutung der Strumaoperation festgehalten werden. Eine ganze Reihe von Gutachten (Meerwein, Dettling) — die privaten von Iselin und Guleke eingeschlossen — sprechen sich gegen einen Kausalzusammenhang mit dem Trauma aus und votieren teils für größere ätiologische Wahrscheinlichkeit, teils sogar (Guleke, Iselin) für bestimmte Ursächlichkeit der Strumaoperation. Auch die Annahme Fonio's von der tödlichen Verschlimmerung durch den chirurgischen Eingriff auf Grund der traumatisch — bedingten Entzündungsbereitschaft ist, wie bereits oben betont wurde, nichts anderes als ein umschriebenes Geständnis ihrer Ursächlichkeit. Der Begriff Fonio's ist an sich für die Erkrankungen des Pankreas ungewohnt und bei der eigenartigen Pathogenese des Leidens allgemein und im Falle F. A. — bei dem im voraus Höchstbereitschaft bestand, im besonderen gewagt und illusorisch. Sicherlich setzt er, seine theoretische Möglichkeit zugestanden, irgend welchen pathologisch-anatomischen resp. pathologisch-histologischen Befund voraus. Die geringfügigen Strukturschädigungen des Parenchyms, die zur Stützung eines traumatischen Dispositionsbegriffes zu erwarten sind, können und dürfen niemals zur Erklärung eines längeren Latenzstadiums beigezogen werden, weil in der Zwischenzeit bereits eine Restitution derselben erfolgt sein müßte (Guleke). Ist schon der Begriff als solcher illusorisch und darum wissenschaftlich abzulehnen, dann erst recht beim Fall F. A., der Schritt von ihm bis zur tödlichen Verschlimmerung durch die Operation, weil ohne die Annahme ätiologischer Wirkung der letzteren bei diesem Schritt in der Zwischenzeit das Wesentliche, nämlich der Begriff des Leidens fehlt.

Wenn wir nach dieser Zwischenschaltung präsumieren, daß der Kausalzusammenhang mit dem Trauma in keiner Weise zu erbringen ist (siehe Abschnitt IV) und auf die hochgradige Allgemeinbereitschaft des F. A. (Fettsucht, Äthylismus) sowie auf seine besondere Disposition als Folge seines höheren Alters und seines Herzleidens (F o n i o) hinweisen, so gewinnt die ätiologische Bedeutung der Operation stark an Wahrscheinlichkeit. Durch den foudroyanten Ausbruch der Krankheit 1½ Tage nach der Operation und durch den schweren, rapiden Verlauf des Leidens tritt die ursächliche Wirkung desselben noch stärker in den Vordergrund, sodaß der Fall in die Kasuistik operativ-bedingter Fälle eingereiht werden darf.

Die Kasuistik operativ-bedingter Fälle von Fettnekrose selbst ist in der Literatur noch recht spärlich. Als teilweise Analoga ließen sich die postpartalen Fälle von S a e n g e r (cit. von A s c h o f f) anführen, analog insofern, als z. T. ein ähnlicher Schädigungsmechanismus in Frage kommt. Als eigentliche Operationsfolge beschreibt A i s t a x einen Fall bei Gastroenterostomie. Bei zwei weiteren, von A i s t a x angeführten Fällen traten nach dem gleichen Eingriff ebenfalls hochgradig pankreassyndromartige Erscheinungen auf. Da bei diesen die Obduktion unterblieb, ist indessen nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt. Die von A i s t a x beschriebenen Fälle haben aber nur bedingten Vergleichswert, da den, der Operation zu Grunde liegenden Magengeschwüren wenigstens ebenso große ätiologische Bedeutung zugemessen werden muß, wie der Operation selbst.

Daß neben diesen an sich unklaren Fällen andere bestehen, geht aus den Darlegungen G u l e k e s (vergl. oben) hervor. Mag im Einzelfall die operative Pankreatitis nur als unglückliche Operationsfolge imponieren und der Obduzent sich mit ihrer Niederlegung im Sektionsprotokoll befriedigt geben, so zeigt doch der Fall F. A., daß die Veröffentlichung entsprechender Fälle nicht nur wissenswert erscheint, sondern unter Umständen von wissenschaftlicher Bedeutung sein kann.

IV. Die akute Pankreasnekrose in der Begutachtung.

Bei der Beurteilung traumatischer Pankreatitisfälle liegt die Schwierigkeit weniger bei der Bewertung der Gewalteinwirkungen selbst. Vielmehr dreht sich diese um die Frage des Kausalzusam-

menhanges. Sowohl die direkten wie die indirekten Gewalteinwirkungen sind geeignet die Pathogenese des Leidens in Gang zu bringen. Bei den direkten Traumen, seien es nun perkutane (Schuß-, Stichverletzungen) oder subkutane (Hufschlag, Deichselstoß, Überfahrenwerden etc. vergl. Kaufmann) ist dies ohne weiteres klar. Die außerordentliche Gewalt der Einwirkungen legt teils eine Ruptur, teils eine Kontusion der Drüse nahe. Überraschen muß dabei nur die große Seltenheit der Fälle. Von Dreesmann und Kaufmann werden übereinstimmend 23 Fälle beschrieben, die sich in neuerer Zeit um einige wenige vermehrt haben dürften. Die überaus große Seltenheit der Fälle steht mit der Häufigkeit der verantwortlichen, fast alltäglichen Gewalteinwirkungen in krassem Widerspruch. Aber auch unter den traumatischen Verletzungen anderer Abdominalorgane nehmen die Schädigungen des Pankreas nur einen verschwindend kleinen Prozentsatz ein. Die tiefe, von den anderen Organen abgepolsterte Lage schützt die Drüse weitgehend vor Verletzungen (Guleke). Nur der direkt der Wirbelsäule aufgelagerte Teil des Pankreas bietet den Traumen eine unmittelbare Angriffsfläche (Kaufmann). Durch diesen Umstand ist auch bedingt, daß Traumen, welche nicht unmittelbar die Drüse resp. Drüsengegend treffen für den Krankheitsausbruch verantwortlich gemacht werden können. So kann ein Fall auf den Rücken oder Bauch aus größerer Höhe — indirektes Trauma (Guleke) — infolge Gewaltsübertragung durch die Wirbelsäule eine partielle Kontusion der Drüse zur Folge haben (Dettling).

Neben diesen unmittelbaren Schädigungsmechanismen sind aber auch mittelbare zu erwägen. So kann eine Pankreatitis ohne grob-anatomische Läsion auftreten als Folge von Commotio der Drüse bei allgemeiner Körpererschütterung (Dettling). Auch kann eine äußere Gewalt durch Vermittlung des Blutkreislaufes infolge traumatischer oder vasomotorisch-reflektorisch bedingter Blutdruckverschiebungen im Abdomen das Leiden auslösen. Die erstere Möglichkeit ist bei Körpererschütterungen (Wegelin, Suvagutachten 1932), z. T. auch bei Überfahrenwerden und bei hoher, körperlicher Anstrengung mit plötzlicher Bauchmuskelanspannung naheliegend. Parenchymatöse Blutungen in inneren Organen sind bei diesen Momenten gang und gäbe. Die Annahme reflektorisch-vasomotorischer Auslösung scheint zwar etwas theoretisch. Durch Shockwirkung ist sie vor allem bei

Vagotonikern durchaus möglich (Iselin). Auch Herxheimer nimmt Auslösung durch Störungen des vegetativen Nervensystems an. Letztere kann zu Stase und Thrombosierung im Pankreas führen. Die nachfolgenden Ernährungsstörungen — Ischämie (Iselin) — machen den Ausbruch erklärlich. Bei diesen Einflüssen des vegetativen Nervensystems kommt aber nicht nur die vasomotorische Komponente in Frage, vielmehr spielt nach Bernhard infolge Vagusreizung auch eine Vermehrung der tryptischen Fermente eine Rolle.

Die Entstehung des Leidens auf mittelbarem Wege setzt indessen in den meisten Fällen eine gewisse Disposition voraus. Am ehesten werden krankhaft veränderte Blutgefäße, die abnormen Blutdruckverschiebungen nicht zu widerstehen vermögen, anzunehmen sein oder dann besteht krankhafte Labilität im vegetativen Nervensystem.

Als indirekte Traumen werden in der Literatur angeführt: Drehen eines schweren Wellenblockes (Wagner), schweres Heben über Kopfhöhe (Prince), drehen einer Handmühle (Steiner) und ausgleiten auf dem Trottoir (Dreesmann). Von diesen vier Fällen haben aber nur zwei unfallmedizinische Anerkennung erlangt (vergl. Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin). Selbst von diesen zwei Fällen besitzt der eine (Fall Dreesmann) nur Wahrscheinlichkeitswert. da bei ihm die pathologisch-anatomische Diagnosenstellung fehlt. Als fünfter Fall steht der unsrige in Frage: „Ausgleiten auf eisbelegtem, steilabfallendem Weg und Fall auf Gesäß und Rücken" wird bei ihm als Ätiologie angeführt.

Wie aus der Zusammenstellung dieser indirekten Traumen hervorgeht, handelt es sich ausschließlich um Gelegenheitsursachen, die sich täglich x-mal ereignen. Daraus erhellt nicht nur die akzidentelle Natur der Unfallereignisse, es erscheinen vielmehr auch wegen der außerordentlichen Seltenheit — nur 2 Fälle wissenschaftlich angenommen — die Krankheitsfälle selbst: zufällig, rein akzidentell. Die Benennung derselben mit „akzidentellbedingter" Pankreatitis schiene darum angezeigter als jene mit „indirekt-traumatischer" oder gar „akzidentell-traumatischer".

Wie für die direkten Traumen wird auch für die indirekten größere lebendige Kraft vorausgesetzt. „Ausgleiten auf einem Weg und Fall auf den Rücken" stellt Iselin als zu wenig dynamisch hin. Guleke mißt dem Fall auf den Rücken oder Bauch

nur aus größerer Höhe ursächliche Bedeutung bei. Auch Dettling (vergl. Fall F. A.) setzt dies voraus und verlangt zum wenigsten größeren Schnelligkeitswechsel. Wie aus diesen Darlegungen hervorgeht, wird auf den modernen pathogenetischen Forschungen basierende Bereitschaft, eine Spontanerkrankung als häufig hinzustellen, nicht auf die traumatischen Leiden übertragen, sondern ein klares Trauma verlangt. Die klinische Spontanität als solche muß als Ausdruck hochgradiger Disposition gedeutet werden. An einer solchen ist auch unfallmedizinisch weitgehend festzuhalten, wenn als Anstoß für den Krankheitsausbruch ein ursächlich unbedeutendes Trauma angegeben wird.

Bei der Bedeutung der Krankheitsbereitschaft für die Begutachtung scheint es angezeigt, die in Frage kommenden Dispositionsmomente kurz zu skizzieren: Der allgemeinen Bereitschaft kann die besondere gegenüber gestellt werden. Diese Unterscheidung besitzt an sich wenig klinischen Wert. Unfallmedizinisch hat sie indessen — besonders im Hinblick auf die indirekten Gewalten — ihre Berechtigung, weil die erstere als solche für die Spontanerkrankung in Frage kommt, die letztere hingegen nicht oder nur in bestimmten Fällen.

Unter allgemeiner Bereitschaft können wir kurz Gallenleiden, Fettsucht und Äthylismus zusammenfassen. Bei klinischen Fällen sind nach Guleke Erkrankungen der Gallenwege in zirka 98% vorhanden. Auch Fettsucht liegt meist vor (Jung, Diss. 1916). Äthylismus konnte letzterer in seiner Arbeit in 40,8% nachweisen. Die ursächliche Bedeutung dieser Momente geht aus den Darlegungen Mayo Robson's (cit. nach Kaufmann) hervor, der ihnen sogar diagnostischen Wert beimißt. Auch Guleke nennt sie Krankheitsursachen.

Als besondere Disposition kommt vor allem höheres Alter in Frage, vorwiegend infolge feinerer oder gröberer arteriosklerotischer Gefäßveränderungen. Auch Kreislaufinsuffizienz auf dem Boden von Myocardschädigung sind hier zu erwähnen (vergl. traumatisch-bedingte Kompensationsstörungen). Unter die besondere Bereitschaft können ferner die Anämien (Iselin) und infektiös-septische Zustände (E. Kaufmann) gezählt werden, wenn gleich dieselben nur als sekundäre Unfallsfolgen größere unfallmedizinische Bedeutung besitzen.

Die besondere Disposition verlangt eine getrennte Behandlung, weil bei ihr von einer ursächlichen Bedeutung schlechthin

nicht gesprochen werden kann. Es handelt sich vielmehr nur um begünstigende Momente, die ohne Traumaeinwirkung für das Pankreas nahezu irrelevante Zustände bedeuten. Eine Gelegenheitsursache tritt bei ihr als causa movens deutlich in den Vordergrund, während man klinisch bei allgemeiner Disposition (Gallenleiden, Äthylismus und Adispositas) häufig vergebens nach derselben sucht und so geneigt ist, auf Spontanerkrankung zu schließen. Wenn man auch den klinischen Begriff der Spontanerkrankung nicht auf unfallmedizinische Fälle übertragen darf, so geht doch daraus hervor, daß die Natur der Dispositionsfaktoren bei der Begutachtung mitberücksichtigt werden muß. Ganz besonders im Zusammenhang mit direkten oder indirekten Traumen ergibt sich eine unterschiedliche Stellungnahme.

Bei direktem Trauma mag es auf den ersten Blick gleichgültig scheinen, ob allgemeine oder besondere Disposition vorliegt. Bei sehr intensivem Trauma und nur geringer Bereitschaft wird man die letztere vernachlässigen können, weil auch ein absolut gesundes Pankreas von der Gewalteinwirkung erfaßt werden kann. Ist aber das Unfallereignis weniger wuchtig, die Disposition indessen umso größer, wird man eine Kürzung erwägen. Ein Maßstab für die letztere läßt sich nur annähernd aus dem Verhältnis von Traumastärke und Dispositionsgröße ableiten. Eine gewisse Abstufung ergibt sich daher, daß man die Natur der Bereitschaftsfaktoren berücksichtigt. Bei allgemeiner Bereitschaft (Gallenleiden etc.) scheint mit Rücksicht auf die hohe ätiologische Bedeutung der einschlägigen Momente, die die Möglichkeit einer späteren Spontanerkrankung in sich tragen, eine prozentuale Kürzung angezeigt. Je nach der Größe der Disposition dürfte diese 20—50% betragen. Bei besonderer Bereitschaft (höheres Alter), der an sich wenig ursächlicher, nur begünstigender Einfluß zukommt, ist dagegen eher eine kurzfristig determinierte Rente angezeigt, wobei sich das „zeitlich befristet" nach der unter den gegebenen Gesundheitszuständen zu erwartenden Lebensdauer richtet.

Wesentlich komplizierter ist die Auswertung des Dispositionsanteils bei Gelegenheitsursachen (indirekten Traumen). Hier drängt sich der gewaltige Widerspruch der sehr häufigen Unfallereignisse (alltägliche Gelegenheitsursachen) und der überaus großen Seltenheit der einschlägigen Krankheitsfälle (nur 2 restlos anerkannt) auf. Dieses Mißverhältnis muß sowohl bei der Er-

bringung des Kausalzusammenhanges wie bei der Bewertung des ätiologischen Einflusses des Traumas sehr kritisch stimmen (Iselin). Tatsächlich widerspricht bei den indirekten Gewalten das Trauma sehr häufig den ätiologischen Anforderungen. Liegt demnach allgemeine Bereitschaft vor, so ist bei nicht sicher erbrachtem Kausalzusammenhang auf Spontanerkrankung zu schließen und Ablehnung angezeigt (vergl. Fall Wagner). Über eine Entschädigung von 30% hinaus (Dettling im Fall F. A.) sollte man nur in seltensten Fällen gelangen. Diese Stellungsnahme läßt sich bei der extremen Seltenheit der Fälle und bei der großen Spontanität des Leidens sicherlich rechtfertigen.

Anders verhält es sich mit der besonderen Disposition. Ist der Kausalzusammenhang klar erwiesen, scheint die gleiche Stellungsnahme, wie bei den direkten Traumen, d. h. eine zeitlich determinierte Rente, angezeigt. Einer besonders hochgradigen besonderen Bereitschaft wird dadurch Rechnung getragen, daß die voraussichtliche Lebensdauer entsprechend kürzer bewertet wird. Kann der Kausalzusammenhang aber nur sehr fragwürdig erbracht werden, drängt sich die gleiche Stellungsnahme auf, wie sie oben für die allgemeine Bereitschaft und indirekten Traumen vorgeschlagen wurde.

Zur Sicherstellung des Kausalzusammenhanges kommt neben ätiologisch einwandfreiem Trauma vor allem einem allfälligen freien Intervall große Bedeutung zu. Der gewohnte klinische Begriff des Latenzstadiums läßt sich unfallmedizinisch für die Pankreatitis mit Vorteil dahin ausdehnen, daß der pathologisch-anatomische Befund mit den Krankheitssymptomen als Brückenglied einheitlich zusammengefaßt und von freiem Intervall nur gesprochen wird, wenn nicht nur die letzteren, sondern auch die erstere fehlt. Tatsächlich kommt dem pathologisch-anatomischen Befund für die Erklärung des Kausalzusammenhanges oft weit mehr Bedeutung zu als den klinischen Erscheinungen. Auch die Erklärung des Latenzstadiums wird ohne den pathologisch-anatomischen Befund sehr häufig rein unmöglich. (Vergl. die 14 von Schrader zusammengestellten Fälle!) Sehr illustrativ in dieser Hinsicht ist auch der Fall Nobe (cit. von Kaufmann):

> „Bei einem 64-jährigen Patienten, der 2 m hoch von der Lokomotive auf den Leib fiel und bei dem zunächst schwere Erscheinungen auftraten, die dann unter leichten Verschlimmerungen nachließen, wurde 4 Monate nach dem Unfall

Fettnekrose festgestellt. Geichzeitig wurde operativ ein abgekapselter Pankreassequester entfernt, Patient geheilt."

Die wechselnden Remissionen und leichten Verschlimmerungen sind wohl Hinweis auf verzögerte Heilung. Sie stellen aber an sich sehr unklare, für Pankreatitis wenig charakteristische Erscheinungen dar. Durch den pathologischen Befund werden indessen nicht nur sie erkärt, sondern auch, trotz zeitweise bestehender Symptomlosigkeit, der Kausalzusammenhang des Leidens mit dem Unfall — vide abgekapselter Pankreassequester, wahrscheinlich Folge einer Pankreasblutung — erwiesen.

Das Latenzstadium bei Pankreatitis — vorerst gleichgültig, welche Dauer für dasselbe akzeptiert wird — könnte durch 4 Möglichkeiten erklärt werden, nämlich:

durch Krankheitsrückfall (Guleke),
durch die undeutlichen, dem schweren Krankheitsbild vor- oder nachlaufenden kleinen Fälle (Katsch),
durch den Verlauf bei chron. Pankreatitis (Iselin) und
durch den Verlauf bei traumatischen Pankreaszysten (Dettling).

Mit der Möglichkeit des Krankheitsrückfalles hängt die Frage der Spontanheilung eng zusammen. Diese ist nach Guleke keine Seltenheit. So beschreiben Ziwadin und Jung je einen Fall. Klinisch mag ihre Zahl recht häufig sein. Bei der traumatischen Fettnekrose scheint sie indessen sehr selten. Mit gewisser Einschränkung (Guleke) kann der Fall Dreesmann's erwähnt werden. Zur Annahme der Spontanheilung muß aber unfallmedizinisch sichergestellte Diagnose verlangt werden. So äußert sich Guleke (und entsprechend Dettling) zum Fall Dreesmann's, bei dem sehr heftige, für Pankreatitis fast eindeutige Erscheinungen vorlagen: „Da eine operative Besichtigung der Drüse nicht stattfand, kann das Vorliegen einer schweren akuten Pankreasnekrose nicht mit Sicherheit behauptet werden."

Die Vielseitigkeit der Differentialdiagnose setzt diese Stellungsnahme voraus. Die geradezu hundertprozentige Möglichkeit, den pathologisch-anatomischen Befund — sei es nun durch Operation oder Obduktion — tatsächlich zu erheben, begründet auch das wissenschaftliche Streben, Fälle ohne pathologisch-anatomische Diagnose abzulehnen. Wie wichtig die letztere unter Umständen sein kann, zeigt der Fall Wagner's (cit. nach Kaufmann):

„Im Anschluß an das Trauma (Drehen eines schweren Wellenblockes) traten sehr heftige Abdominalbeschwerden in der Oberbauchgegend auf. Der Patient setzte indessen, da die Erscheinungen bald zurückgingen, die Arbeit nie aus. Nach 3-wöchigem freiem Intervall erfolgte der Ausbruch einer akuten Pankreatitis. Die Sektion ergab akute Fettnekrose. Pankreas ohne alte Organveränderung. Hingegen Gallensteine."

Der Fall wurde abgelehnt. Dieser Entscheid war sicherlich das einzig richtige. Da an der Drüse weder die Folgen einer früheren Verletzung noch eines alten Krankheitsprozesses festzustellen waren, besteht kein Zweifel, daß die Initialerscheinungen auf einen Cholelithiasisanfall zurückzuführen waren und die Fettnekrose als die Folge dieses oder eines späteren Gallensteinanfalles aufzufassen ist. Nach diesen Ausführungen darf ein Krankheitsrückfall zur Erklärung eines Vor-Latenzstadiums nur angenommen werden, wenn an der Drüse und ihrer Nachbarschaft alte Verletzungsspuren festgestellt werden können, oder Spuren eines abgeheilten pathologischen Prozesses vorliegen.

Geringe unfallmedizinische Bedeutung zur Erklärung eines freien Intervalls besitzen die von Katsch beschriebenen kleinen, undeutlichen Krankheitsbilder, als verlaufende oder nachlaufende Erscheinungen einer schweren Pankreaserkrankung. Ihre Stellung ist klinisch noch zu wenig geklärt. Nach Katsch sind sie mehr Ausdruck von besonderen Dispositionszuständen als eigentliche Krankheitsäußerung der Drüse selbst. Analog hält Sebening die sogenannten „kleinen Fälle" für keine richtige Pankreasnekrose.

Wesentlich übersichtlicher ist die Beurteilung des freien Intervalles bei chron. Pankreatitis und bei Pankreaszysten. Bei ersterer scheint, wie die Fälle von Wells, Ferrand und Rolleston (cit. von Schrader) zeigen, ein chronisch-intermittierender Verlauf (Iselin) und damit ein freies Intervall gang und gäbe. Iselin hat bei seinen Oberbauchrevisionen öfters multiple Kalkherde im Netz und im Pankreas gesehen, die auf einen chronisch-rezidivierenden Verlauf hinweisen. Allerdings wird der Kausalzusammenhang einer chronischen Pankreatitis mit dem Trauma nur äußerst schwierig zu erbringen sein. Wenigstens ist eine primär-chronische sehr selten (Dreesmann). Häufiger dürften nach letzterem die Fälle sein, wo eine

ursprünglich akute traumatische Pankreatitis in ein chronisches Stadium übergeht.

Bei den traumatisch entstandenen Zysten tritt fast durchwegs nach mehr oder weniger stürmischen Initialerscheinungen eine mehrere Wochen bis Monate dauernde ruhige, oft völlig symptomfreie Zeit auf (Dettling). Auch nach völliger Ausbildung der Zysten fehlen häufig klinische Äußerungen vollständig. Aus diesem Ruhestadium heraus kann aber, teils spontan, teils durch eine Gelegenheitsursache bedingt, der Ausbruch einer Fettnekrose erfolgen (Kaufmann).

Bei der Erörterung der Dauer eines freien Intervalles müssen die beiden Möglichkeiten: symptomlose Zeit von Traumaeinwirkung bis zu Initialerscheinungen und Latenzperiode von den Anfangssymptomen bis zum eigentlichen Manifestwerden der Krankheit unterschieden werden.

Die Initialerscheinungen, vorwiegend shockartiger Natur Liniger) können nach Garré - Körte in einzelnen Fällen zu Beginn sehr minim sein, sodaß sie übersehen werden können. Nach Guleke und Iselin setzen sie aber sofort und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr foudroyant ein. Ein symptomfreies Initialstadium von über einige Stunden hinaus kann selten beobachtet werden. Im Fall F. A. verweist Dettling auf ein solches von 2—3 Tagen und stellt es als ungewohnt lang hin.

Auch das Intervall von Initialerscheinungen bis zum Manifestwerden des Krankheitsbildes wird allgemein nur sehr kurz angegeben. Guleke und Iselin sprechen von einem unmittelbar an das Trauma anschließenden Ausbruch der Fettgewebsnekrose. Bei dieser kurzen Dauer ist es klar, daß in allen Fällen Spuren traumatischer Schädigung der Drüse, resp. ihrer Nachbarschaft, nachgewiesen werden können, sofern solche eben nicht durch die Nekrose verursacht wurden. Anders verhält es sich mit den Grenzfällen, deren 14 von Schrader zusammengestellt wurden. Bei denselben erfolgte der Krankheitsausbruch erst nach einem gewissen zeitlichen Intervall, während welchem die Traumaspuren sich bereits zurückgebildet haben konnten. Trotz der teilweise langen Dauer von einem bis mehreren Monaten kann indessen nicht von einem freien Intervall gesprochen werden, weil entweder deutliche Krankheitserscheinungen auf das Trauma zu-

rückweisen, oder dann der pathologisch-anatomische Befund (chron. Pankreatitis, Pankreasabscess) einen teilweise klinisch latenten Verlauf erklärten. Als solche sind die Grenzfälle von Schrader mehr ein Beleg für einen abnormen Verlauf als für ein Latenzstadium. Dieses selbst gilt allgemein als sehr kurz. Ausbruch in einigen Stunden bis wenigen Tagen scheint geradezu pathognomisch für die traumatische Pankreatitis.

Wie der Ausbruch ist auch der Verlauf meist sehr foudroyant. Die Fälle, wo der Krankheitsfortgang aber mehr ruhiger ist, sind nicht selten. Woran es liegt, daß das gleiche Agens auf dem gleichen Substrat bald sehr stürmisch, bald nur langsam wirkt, scheint unerklärlich. Noch mehr überrascht die Wahrnehmung, daß oft hochgradige traumatische Schädigungen und Verletzungen der Drüse einen relativ ruhigen Verlauf nehmen (Schrader), während geringfügige Läsionen häufig sehr vehemente Erscheinungen zur Folge haben (E. Kaufmann). Am aktivierenden Element kann es nicht liegen, weil dieses (Blutserum, Guleke) bei sämtlichen Verletzungen vorliegt. Wahrscheinlich wird, abgesehen von pathologischer Organveränderung (Verfettung etc.) vor allem die Physiologie der Drüse von Bedeutung sein.

Entsprechend nimmt Dettling eine temporäre Disposition an nach Diätfehlern, Alkoholgenuß. Ganz analog weist Aschoff auf den Zusammenhang mit der Verdauungsarbeit der Drüse hin. Ob dabei eine durch bestimmte Substanzen bedingte Aktivierung von „Profermenten“ oder das Zusammentreffen der Steapsinwirkung mit Fett (z. B. auf der Höhe der Verdauung nach fetthaltiger Mahlzeit) mitspielt, läßt er offen. Es ist indessen sicherlich von großem Einfluß, ob die Drüse im Moment der Traumaeinwirkung sich, abhängig von der Verdauungsarbeit, sekretreich oder in physiologischem Ruhestand, fermentarm oder gar fermentfrei, findet. Im ersteren Falle ist Gewähr für ein sehr akutes Ausbreiten und sofortige Giftwirkung gegeben. Im letzteren liegt im Moment der Schädigung nicht nur kein oder wenig Sekret vor, infolge des traumatischen Organshocks wird auch seine Bildung hintan gehalten. In der Zeit, während welcher die Drüse sich wieder zu ihrer physiologischen Tätigkeit erholt, können bereits Abwehrkräfte des Körpers organisiert werden. Der Krankheitsausbruch und Verlauf wird so ein verzögerter. Ob im Zusammenhang mit obigen Darlegungen anzunehmen ist, daß das Sekret durch Gallewirkung im Voraus ak-

tiviert ist oder nicht, bleibt noch abzuklären. Diese Aktivierung auf dem Blutwege schiene immerhin möglich (vergl. der häufige Begleiticterus; Majo Robson) (cit. nach Kaufmann), ganz besonders da traumatische Schädigungen der Leber (Kommotion) und damit abwegiger Gallenhaushalt als Begleiterscheinungen nahe liegen. Mit der pathogenetisch-begründeten Verschiedenheit des Verlaufes wechselt selbstverständlich auch Natur und Stärke der klinischen Erscheinungen. Trotz der allgemeinen, großen Eindrücklichkeit des Leidens scheint es unmöglich, ein kurz umrissenes Bild von ihm zu zeichnen. Unerwartet, schlagartig bricht das Leiden aus. Guleke spricht von explosionsartigem Einsetzen, Katsch von ultraakutem. Den shockartigen Initialerscheinungen (Liniger) folgen nach Heinecke-Karewsky (cit. von Dreesmann in Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1912) meist fortgesetzt sich steigernde Schmerzen sofort nach der Verletzung. „Schwerster Kollapszustand mit vernichtenden Schmerzattacken, von vehementem, galligem Erbrechen, Meteorismus besonders der linken Oberbauchgegend, Druckempfindlichkeit daselbst bei geringer Défense und hartnäckigen Ileussymptomen, häufig verbunden mit leichtem Icterus", so schildert Mayo Robson das unheimliche Krankheitsbild, das jenem einer akuten Peritonitis weitgehend gleicht. Diesen Erscheinungen fügen Guleke und Körte als diagnostisch wichtig den Tastbefund in der linken Oberbauchgegend bei (tiefliegender, walzenförmiger und äußerst druckempfindlicher Widerstand, von der Gegend des Duodenum zum linken Rippenbogen ziehend). Ferner weist Guleke auf die häufige Störung im Zuckerhaushalt und auf den Nachweis „entgleister Fermente" im Urin hin. Diese beiden letzteren Momente besitzen allerdings nur sehr untergeordnete Bedeutung, da Glykosurie häufig fehlt und der Nachweis der „entgleisten Fermente" nach Körte in sehr vielen Fällen versagt.

Die Frage, ob die von den Angehörigen des F. A. angeführten Abdominalbeschwerden — Diarrhoe, Brechreiz, Blinddarmbefürchtung — als Äußerung eines Pankreasleidens gedeutet werden dürfen, ist nicht eindeutig zu beantworten. Wohl kann der Übergang von reinen Pankreassymptomen zu unklaren Abdominalbeschwerden ein fließender sein (Körte). Nach letzterem liegt Verwechslung des Leidens mit einer Appendicitis, vornehmlich bei nach oben gelagertem Fortsatz, dann aber auch Verwechslung mit ulcus duodeni et ventriculi und mit Gallenleiden im Bereich

der Möglichkeit. Bei all diesen — zwar vorwiegend schweren — chirurgischen Leiden erlaubt der nötige operative Eingriff die Erhebung des pathologischen Befundes oder die genauere klinische Untersuchung; Beobachtung sichert die Diagnosestellung. Von der ärztlichen Unsicherheit bei der letzteren (Dreesmann) als Folge der Seltenheit des Krankheitsbildes, darf nicht ohne weiteres auf Unklarheit des Leidens geschlossen werden. Die Differentialdiagnose wird weniger wegen unklaren Beschwerden als vielmehr im Gegenteil wegen den foudroyanten, schlagartig eintretenden Symptomen erschwert (Guleke, Matthes). Die beängstigende Eindrücklichkeit der Erscheinungen lassen den Arzt nur zu oft an die häufigere Appendicitis oder an eine Ulcusperforation mit dem Schreckgespenst einer Peritonitis denken. Es handelt sich also mehr um eine subjektive Unsicherheit, als um eine objektive in der Natur der Symptome begründete Unklarheit.

Der Umstand, daß bei F. A. die Beschwerden anfänglich sehr gering waren, nicht richtig gedeutet werden konnten und so die Diagnosestellung erst auf dem Obduktionstisch möglich wurde, darf nicht für einen latenten Krankheitsverlauf gedeutet werden. Auch ein Rückschluß auf ursprünglich geringe Beschwerden im Anschluß an den Unfall scheint wenigstens sehr gewagt. Infolge der Fettleibigkeit war wohl die Diagnosenstellung schwierig. Der hohe Fettgehalt des Netzes, an sich ein günstiger Nährboden, hielt auch das toxische Agens vorerst vom Peritoneum ab, was die geringen lokalen Erscheinungen erklärt. Bei F. A. muß aber neben diesen Momenten zur Erklärung der relativen Symptomlosigkeit im Anschluß an die Operation auch der postoperative Shockzustand geltend gemacht werden. Der operativ bedingte Schwächezustand mit dem akuten Einsetzen der Herzdekompensation spricht nicht nur für die Möglichkeit operativer Schädigung des Drüsenhaushaltes, sondern er macht auch die subjektive Indolenz des F. A. gegen die Schmerzen weitgehend erklärlich.

Wollte man auch die angeführten Erscheinungen als Äußerungen einer Pankreatitis gelten lassen, so widerspricht das Allgemeinbefinden des F. A. weitgehend jenem bei akuter Fettgewebsnekrose. Dasselbe ist infolge der hochgradig toxischen Wirkung der „entgleisten Fermente“ (Guleke) fast ausnahmslos sehr schlecht. Die allgemeinen Intoxikationserscheinungen treten oft (wie auch im Fall F. A. nach der Operation) stärker in den Vordergrund als die lokalen Krankheitssymptome. Sie geben dem

Leiden das drohende, ja infauste Gepräge. Nach Iselin (vergl. Diss. Jung) dominiert im Krankheitsbild schwere Intoxikation. Typisch ist nach ihm die Unstimmigkeit zwischen Pulsfrequenz, Allgemeinbefinden und Bauchbefund. So können Fälle mit kleinen Herden unter schwersten Intoxikationserscheinungen tödlich verlaufen; klinisch also auch großer Widerspruch zwischen klinischen Äußerungen und chirurgischen oder pathologisch-anatomischem Pankreasbefund. Diese Tatsache lenkt die Kritik mit Nachdruck auf das für eine Fettnekrose allzu gute Befinden des F. A. Sicherlich nimmt der Umstand, daß er nach dem Unfall die Arbeit nie aussetzte und trotz angeblicher Blinddarmbefürchtung ärztliche Hilfe zu beanspruchen nicht für nötig fand, den angeführten Beschwerden weitgehend den Charakter von Pankreatitisschmerzen, eines schweren Leidens überhaupt. Die Blinddarmentzündung wird vom medizinischen Laien wie kein zweites Leiden, sowohl in den Erscheinungen (Brechreiz, Brechen, Bauchschmerzen), wie in der Prognose richtig gedeutet. Zum Teil aus richtiger Erfassung drohender Gefahr, zum Teil aber auch aus neurotischer Furcht vor einem „geplatzten Blinddarm" (vergl. moderne Appendicophobie), ruft der Patient nach dem Arzt. Die sonst häufige Indolenz gegenüber Schmerzen und Krankheitsäußerungen macht eine rühmliche Ausnahme, sobald Krankheitserscheinungen auf die Möglichkeit einer Appendicitis hinweisen.

Die Angabe, die Schmerzen hätten auf Genuß konzentrierten Alkohols nachgelassen (F. A. zu einem Gastwirt) sprechen eher gegen als für pankreatogenen Ursprung der Beschwerden. Mag dem Alkohol z. T. bei einzelnen Magendarmbeschwerden eine gewisse sedative Wirkung zu kommen, so hält es doch schwer, einen durchsichtigen Wirkungsmechanismus dafür bei Pankreatitis anzugeben, ganz abgesehen davon, daß Alkoholgenuß als ätiologisch auslösendes Moment der Fettnekrose gilt (Iselin).

Einer kritischen Auswertung bedarf noch die angeführte Diarrhoe als Krankheitssymptom. Im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen, mit dem guten Allgemeinbefinden und mit dem Verlauf des Leidens ist eher an einen enterocolitischen Krankheitsprozeß als deren Ursache zu denken. Die Diarrhoe könnte aber auch mit den Fettstühlen bei Pankreasschädigungen identisch sein. Solche folgen nach Katsch (vergl. unten auch Minkowsky) Drüsenschädigungen, der Atrophie besonders aber der Verlegung der Ausführungsgänge. Bei akuten

traumatischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse wird Steatorrhoe kaum beobachtet. Bei diesen besteht im Gegenteil infolge des selten fehlenden Ileus Stuhlverhaltung (Guleke). Als solche setzt die Steatorrhoe eine tiefgreifende Parenchymschädigung voraus. Nach Minkowsky und Matthes ist sie Folge des Sekretausfalles bei schwerer, zum Schwund des Drüsengewebes führender chronischer Pankreatitis. Ein den obigen Darlegungen entsprechender pathologisch-anatomischer Befund fehlt bei F. A. völlig. Für die letzten zwei Tage, wo deutliche Symptome einer Pankreatitis bestanden — zurückblickend betrachtet — liegen keine Angaben, die auf Diarrhoe hindeuten, vor. Das spricht sicherlich weitgehend dafür, daß der angebliche Krankheitszustand im Anschluß an den Unfall von jenem, der dem chirurgischen Eingriff folgte, sich wesentlich unterscheidet. Aus diesen Gründen, ferner darum, weil bei F. A. keine anderen für Pankreatitis sprechende Erscheinungen vorlagen, und die Diarrhoe an sich der Natur des akuten Leidens (vergl. Ileus) widerspricht, darf der angeführte Durchfall bei F. A. nicht als Pankreassymptom gewertet werden. Allerdings scheint die Möglichkeit denkbar, daß die Diarrhoe im Falle F. A. die Folge eines Sekretausfalls wäre, wobei der letztere durch Commotio oder durch reflektorischen Shockzustand des Pankreas verursacht sein könnte. Diese Annahme wäre immerhin möglich. Sie ist aber fast ebenso hypothetisch wie jene der traumatisch-bedingten Entzündungsbereitschaft. Wäre die Sachlage im Falle F. A. derart, daß es sich nur um die Stützung naturgemäß erwarteter Symptome handelte, könnte über diese Möglichkeit diskutiert werden. Da aber bei demselben, ganz abgesehen von der subjektiven Unklarheit in der Symptomatik, Erscheinungen vorlagen, die der Natur des Leidens als solche widersprechen (vergl. oben: Allgemeinbefinden und Diarrhoe), wird ihre theoretische Stützung illusorisch, ja geradezu abwegig. Wenn für die Annahme des Kausalzusammenhanges klare Brückensymptome verlangt werden, so muß das „klar" sicherlich auch dahin ausgelegt werden, daß die Erscheinungen der Natur des Leidens entsprechen. Es genügt nicht, daß überhaupt irgendwelche Krankheitsäußerungen vorliegen. Eine juristische Aufnahme des Tatsachenbestandes ändert an dieser unfallmedizinischen Stellungnahme nichts. Für die letztere sind vorab in unklaren Fällen lediglich die klinisch-empirischen Tatsachen entscheidend.

V. Zusammenfassung.

Trotz der eingangs betonten pathogenetisch begründeten, modernen Leichtgläubigkeit in ätiologischer Hinsicht, gilt die traumatische Fettgewebsnekrose als ein sehr seltenes Leiden. Tritt dieselbe auf, erfolgt der Ausbruch unmittelbar an das Trauma. Für dieses selbst wird ausnahmslos größere Intensität und vorwiegend direkte, nicht indirekte Einwirkung verlangt. Ein freies Intervall ist für das Leben unbekannt, zum wenigsten ungewohnt. So muß ein Latenzstadium von über mehrere Stunden bis wenige Tage, wenn es nicht durch den pathologisch-anatomischen Befund erklärt wird, (vergl. Verlauf bei chron. Pankreatitis und Pankreaszysten) gegen den Kausalzusammenhang ausgelegt werden. Wegen der außerordentlich vielseitigen Differentialdiagnose dürfen geringfügige und unklare Erscheinungen nur mit kritischer Zurückhaltung als Brückensymptome einer Pankreatitis gewertet werden. Pathologisch-anatomische Sicherstellung des Leidens ist nicht nur wünschenswert, sondern unfallmedizinisch als zuverlässigstes Brückenglied erforderlich.

Im Fall F. A. kann die Frage des Kausalzusammenhangs nur juristisch bejaht werden. (Mehr wie Sicherstellung des Unfallereignisses erfolgt aus der Zeugenaussage sicherlich nicht.) Unfallmedizinisch ist derselbe zu verneinen. Einerseits liegen zu unklare subjektive Erscheinungen vor; andererseits drängt sich auch die größere Wahrscheinlichkeit der Spontanerkrankung und in erhöhtem Maße die ätiologische Bedeutung der Strumaoperation als zu naheliegend auf. Diese Wahrscheinlichkeit wird umso größer, als das angeführte Trauma: „Ausgleiten auf steilem Weg und Fall auf Gesäß und Rücken" zu den ätiologischen Anforderungen einer traumatischen Pankreatitis im Widerspruch steht. Aber entscheidend für die Beurteilung des Falles bleibt letzten Endes das freie Intervall. Ein Latenzstadium von 21 Tagen, ohne jeden pathologisch-anatomischen Anhaltspunkt macht unfallmedizinische Ablehnung des Falles zwingend. Durch seine Annahme würden nicht nur die bisherigen klinischen Erfahrungen und Tatsachen illusorisch, sondern auch ein Präcedenzfall statuiert, der unfallneurotischer Spekulation Vorschub leistet und so eine weitere objektive Begutachtung erschwert. Ob der Fall in versicherungspraktischer Hinsicht eine Revision erlangt oder nicht, für etwas anderes wie als Präcedenzfall eines Benevolenzentscheides

kann er niemals Geltung erlangen. Somit fällt er praktisch aus dem Rahmen unfallmedizinischer Überlegungen heraus. Letzten Endes hat die Versicherung selbst zu entscheiden, ob sie teils entgegen der Ansicht wissenschaftlicher Autoren, teils über deren Vorschläge hinausgehend, Entschädigungen leisten kann oder leisten will.

* * *

Herrn Prof. Dr. med. H. Iselin, auf dessen Anregung die Arbeit durchgeführt wurde, spreche ich meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Aistax, Alice: „Les suites immediates de la gastroenterostomie (759 observations) Diss. Paris, 1929.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. II, Jahrgang 1928.

Bernhard: „Über die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankung". Referat M. m. W. 1934, No. 50.

de Quervain; Spezielle chirurgische Diagnostik. Jahrgang 1922.

Dettling: SUVA-Gutachten im Fall F. A., 1932.

Dreesmann: „Über Pankreatitis und Unfall" in Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Jahrgang 1912.

Fonio: SUVA-Gutachten im Fall F. A., 1932.

Gelpke und Schlatter: Unfallkunde, Jahrgang 1930.

Guleke: Gutachtliche Korrespondenzen an Iselin. Jena 1933.

Guleke: „Erkennung und Behandlung der akuten Pankreasnekrose". M. m. W. 1933, No. 22.

Herxheimer: Grundriß der Pathologischen Anatomie, Jahrgang 1927.

Iselin: Gutachtliche Korrespondenz an Guleke, Basel 1933.

Iselin: Gutachten an die Schweiz. Nationalversicherung, Basel 1933.

Jung: „Operative Behandlung der Pankreatitis" in Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Diss. Basel 1916.

Katsch: „Krankheiten des Pankreas" in Neues Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. I, Jahrgang 1932.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin, Bd. I und II, 1932.

Kaufmann, Ed.: Handbuch der pathol. Anatomie.

Körte, W.: „Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber, Pankreas und Milz". Chirurgie, Heft 3, 1922.

Körte, W.: „Die Chirurgie d. Pankreas" in Handb. der prakt. Chirurgie, Bd. 3.

Matthes, M.: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Jahrgang 1923.

Meerwein: SUVA-Gutachten zum Fall F. A., 1932.

Minkowsky, O.: „Krankheiten der Bauchspeicheldrüse" in Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. I. 1922.

Monier: SUVA-Gutachten zum Fall F. A. 1932.

Schrader: „Pankreasnekrose und Trauma" in Monatsschrift für Unfallheilkunde. Jahrgang 1934, Seite 225.

Seifert, E.: „Zur Operationsprognose bei fettleibigen und mageren Kranken". M. m. W. No. 50, 1934.

Sebening: „Ueber die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankungen". Korreferat M. m. W. No. 50, 1934.

Ziwadin, Stefanowitsch: „Ein Fall von spontaner Heilung der Pankreas- und Fettgewebsnekrose". Diss. Zürich 1922.